Lane Medical Library

Ueber

SIDEROSIS.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

unter Zustimmung der medic[illegible]schen Facultät zu Kiel,

geschrieben [illegible]n

Gustav Peters, approb. Arzt,

geboren in **Kopenhagen.**

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1881.

Ueber

SIDEROSIS.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

unter Zustimmung der medicinischen Facultät zu Kiel,

geschrieben von

Gustav Peters, approb. Arzt,

geboren in **Kopenhagen.**

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1881.

Imprimatur:

Litzmann, h. t. Dec.

Referent:

Quincke.

Gegenstand der nachfolgenden Arbeit sind die Eisenablagerungen in einzelnen Organen des menschlichen Körpers, — hauptsächlich Leber, Milz, und Knochenmark, — die unabhängig von vorausgegangenen Blutungen zu Stande gekommen, in den der Leiche entnommenen Organen nachgewiesen werden können.

Die bisherigen Beobachtungen über diesen Gegenstand stammen, mit Ausnahme einiger Nachuntersuchungen, sämmtlich von Herr Prof. Quincke.

Derselbe constatirte im Lauf der jüngst verflossenen Jahre bei einer grösseren Reihe von Fällen, deren Krankheitsbild zum Theil dem der perniciösen Anaemie entsprach, auf microchemischem Wege einen erhöhten Eisengehalt zumal in den der Blutbildung dienenden Organen [1]).

Der von Quincke in diesen Fällen festgestellte anatomische Befund sei hier zur schnelleren Orientirung in Kürze recapitulirt.

Die Untersuchung desselben erstreckte sich der Hauptsache nach auf die Leber, Milz, Nieren und das Knochenmark: als microchemisches Reagens auf das Fe wurde NH_4S verwandt.

---

[1]) Vide: H. Quincke.

1. Ueber perniciöse Anaemie. Heft 100. Richard Volkmann's klinische Vorträge.
2. Festschrift dem Andenken an Albrecht von Haller dargebracht. Bern 1877.
3. Archiv für klinische Medizin. 1880.

Was erstens die Leber anbelangt, so war der erhöhte Fe-Gehalt derselben meist schon macroscopisch durch eine starke schwarz-grüne Färbung der unteren Leberfläche zu diagnosticiren, die durch H_2S Einwirkung von dem Darm aus veranlasst ist. Schnitte solcher Leber färben sich nach Einwirkung des Reagens mehr minder schwarzgrün, häufig stärker im peripheren Theil der acini als im centralen. Die Färbung ist bedingt durch feine intensiv schwarz-grün gefärbte Körnchen, die entweder in den Leberzellen und zwar meist im centralen Theil derselben liegen, 1 — 2 μ gross, oder in den weissen Blutkörpern der Capillaren. Ausser der körnigen Ablagerung in den Leberzellen konnte zuweilen auch eine diffus grüne Färbung derselben constatirt werden.

Die Milzschnitte werden ebenfalls durch NH_4S mehr minder stark dunkelgrün gefärbt. Die microscopische Untersuchung ergiebt je nach der Intensität der macroscopischen Färbung verschieden zahlreiche dunkelgrüne Körner von ebenso verschiedener Grösse, die grösstentheils in den Pulpazellen, zum geringsten Theil im perivasculären Bindegewebe liegen.

Auch in der Niere zeigten sich in einigen Fällen in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen intensiv dunkelgrün gefärbte kleinste Körnchen, stellenweise neben diffuser Grünfärbung derselben. Die geraden Harnkanälchen und die Malpighi'schen Kapseln waren stets frei. Schon macroscopisch traten nach NH_4S Einwirkung die gefärbten Harnkanälchen zwischen den übrigen auf das Deutlichste hervor.

Im Knochenmark schliesslich lagen die Fe-haltigen Körner in den Markzellen; doch wurden dieselben meist nur in geringer Zahl gefunden.

Weitere Untersuchungen, wie diese Fe-Ablagerungen sich bei verschiedenen krankhaften Zuständen des mensch-

lichen Organismus verhalten, hatte Herr Prof. Quincke die Güte, mir zu übertragen.

Zu dem Zweck habe ich das Sectionsmaterial des hiesigen pathologischen Instituts, welches Herr Prof. Heller mir bereitwilligst zur Verfügung stellte, seit längerer Zeit auf diesen Punkt hin untersucht. Während ich anfangs bemüht war, möglichst viele verschiedenartige Fälle zu untersuchen, habe ich später beim Sammeln des Sectionsmaterials mein Augenmerk besonders auf die Fälle gerichtet, die sich nach dem bisherigen Ergebniss der Untersuchung als für meine Zwecke besonders fruchtbar herausgestellt hatten. Die Auswahl letzterer war um so leichter, als, wie schon oben erwähnt, die grüne Verfärbung, der unteren Leberfläche für die Annahme des erhöhten Fe-Gehalts dieses Organs einen sehr sicheren Anhaltspunkt bietet. Daraus erklärt sich meine verhältnissmässig grosse Zahl derjenigen Fälle, in denen die Leber, Milz und das Knochenmark Siderosis zeigen. Ich hebe dies besonders hervor, um Missverständnissen in Betreff der Häufigkeit der letzteren Fälle vorzubeugen.

Im Ganzen verfüge ich jetzt über das Material von 77 Sectionen. Von der grössten Anzahl dieser wurden die Leber, Milz und das Mark der Rippen untersucht, in 12 Fällen auch das des femur, in einigen wenigen die Niere.

Was die Art der Untersuchung anlangt, so bemerke ich noch in Kürze, dass die Schnitte der vorher in Alkohol gehärteten Organe circa 5—10 Minuten der Einwirkung von concent. NH_4S ausgesetzt, darauf in Glycerin ausgewaschen und in demselben mit geringem NH_4S Zusatz mittelst Glasnadeln auf den Objectträger gebracht wurden. Die Vorzüge der NH_4S Behandlung vor derjenigen mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure sind, wie schon von anderer Seite bemerkt, so gross, dass ich die letztere Methode nur in

fraglichen Fällen zur Controle geübt habe. Neuerdings ist von Dr. Stahel in Zürich [1]) diese Methode als höchst unzuverlässig bezeichnet worden. Die Behauptung desselben, der Eigenton des Gewebes könne derart sein, dass eine reine Reactionsfarbe nicht zu Stande kommen könne, wird durch die von demselben angeführten Beispiele durchaus nicht bestätigt. Ich habe zahlreiche Fälle von Fettleber untersucht und bald keine Alteration der Farbe nach der NH_4S Einwirkung beobachtet, bald jedoch eine stark dunkelgrüne Farbe auftreten sehen, von derselben Intensität, wie sie bei der Leber von perniciöser Anaemie aufzutreten pflegt; ebenso zeigten Schnitte von atrophischer Stauungsleber in einzelnen Fällen in mehr minder grosser Ausdehnung stark dunkelgrüner Färbung nach der Reaction. Deswegen kann ich mir das Urtheil des Verfassers über die Unzulänglichkeit der NH_4S Reaction nur dadurch erklären, dass derselbe keine Gelegenheit gehabt hat, Fett- und Stauungs-Leber microscopisch zu untersuchen, deren Fe-Gehalt grösser war, als der der normalen Leber.

Im Folgenden werde ich erst die untersuchten Fälle tabellarisch in Gruppen verzeichnen, darauf die Beschreibung der einzelnen vornehmen.

---

[1]) Virchow's Archiv. Band 85. Heft 1. Seite 33.

I. Uebersicht derjenigen Fälle, in denen keines der untersuchten Organe Reaction zeigte.

Nummer.	Alter.	Pathologischer Befund.
1.	2 Tage.	Encephalitische Erweichungsheerde. Collaps der Lungen.
2.	2 Monate.	Lues congenita.
3.	2 Jahre.	Luetische Tumoren in verschiedenen Organen. Tuberculose des abdomen.
4.	6 J.	Catarrhal-Pneumonie; Schwellung der Peyer'schen Plaques; Pigmentirung der Dickdarmfollikel.
5.	8 J.	Scarlatina.
6.	10 J.	Lymphomata colli; Tuberculose. Tod in Chloroform-Narcose.
7.	24 J.	Tod durch Erhängen.
8.	24 J.	Puerpera. Haemorrhagische Pachymeningitis. Leichte trübe Schwellung von Leber und Nieren.
9.	29 J.	Pneumonia crouposa.
10.	67 J.	Pneumonia crouposa.
11.	53 J.	Pneumonia crouposa.
12.	38 J.	Phthisis pulmonum. Miliartuberculose des peritoneum und der Leber.
13.	30 J.	Carcinom der Leber und des Magens.
14.	75 J.	Eitrige pleuritis; Emphysem; Endarteriitis.
15.	?	Schrumpfniere.
16.	21 J.	Leukaemia lienalis.
17.	40 J.	Leukaemia lienalis. Tod nach Splenotomie.

In den beiden folgenden Uebersichten habe ich mich, um den Grad der in jedem Organ gefundenen Eisenablagerung kurz auszudrücken, folgender Ausdrücke bedient; gering; mässig stark; stark; sehr stark; enorm stark.

II. Uebersicht derjenigen Fälle, in denen die Milz und das Knochenmark reagirten.

Nummer.	Alter.	Pathologischer Befund.	Milz.	Knochenmark.
1.	58 J.	Carcinoma ovarii. Peritonitis.	stark	stark
2.	59 J.	Compressions-Myelitis des Rückenmarks.	gering	mässig stark
3.	63 J.	Arteriosclerose. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels.	gering	gering
4.	64 J.	Pneumonia crouposa.	gering	gering
5.	68 J.	Pneumonia crouposa. Chron. Magencatarrh. Atrophie von Milz und Nieren.	mässig stark	mässig stark
6.	69 J.	Pneumonia crouposa.	mässig stark	mässig stark
7.	71 J.	Emphysem. Atrophie von Leber, Milz, Nieren.	stark	stark
8.	76 J.	Marasmus senilis.	mässig stark	mässig stark
9.	21 J.	Miliartuberculose.	stark	—
10.	40 J.	Contusio cerebri; beginnende Miliartuberculose.	mässig stark	gering
11.	18 J.	Tuberculose der Lungen und des Darms; Amyloid fast aller Organe.	gering	gering
12.	24 J.	Phthisis pulm. Tuberculose.	gering	mässig stark
13.	22 J.	Chronische Lungenschwindsucht; Tuberculose des Darms. Amyloid fast aller Organe.	gering	stark
14.	25 J.	Chronische Lungenschwindsucht; Tuberculose.	gering	gering
15.	30 J.	Phthisis pulmon. Tuberculose.	mässig stark	mässig stark
16.		Phthisis pulmon. Amyloid der Milz.	stark	—

Nummer.	Alter.	Pathologischer Befund.	Milz.	Knochenmark.
17.	—	Phthisis pulmon.	sehr stark	—
18.	36 J.	Pleuritis suppurativa; interstitielle Pneumonie.	gering	—
19.	40 J.	Embolie d. Hirns; pleuritis suppurat.; interstitielle eitrige Pneumonie.	gering	gering
20.	30 J.	Lebercirrhose, Tuberculose.	gering	gering
21.	40 J.	Tuberculose der Lungen. Cor adiposum.	gering	gering
22.	32 J.	Multiple Osteosarcome.	stark	mässig stark
23.	2 J.	Noma. Hydrocephalus. Hydropericard. Pigmentirung der Dickdarmfollikel. Anaemie.	stark	
24.	10 J.	Peritonitis nach Ovariotomie. Starke Fettleber.	mässig stark	—
25.		Spinale Kinderlähmung. Pneumonie.	gering	—
26.	Abort im 8 Monat.	Lues congenita; weisse Pneumonie; gummata der Leber und Röhrenknochen.	gering	—
27.	30 J.	Peritonitis nach vereiterter Cyste d. linken ovarium.	keine Reaction	gering

III. Uebersicht derjenigen Fälle, in denen die Leber, Milz und das Knochenmark reagirten.

Nummer.	Alter.	Pathologischer Befund.	Leber.	Milz.	Knochenmark.
1.	30 J.	Schrumpfniere.	gering	enorm stark	—
2.	37 J.	Schrumpfniere.	gering	sehr stark	stark
3.	66 J.	Schrumpfniere. Schlaffe Infiltration des L. U. L. Chronisch. Magen-Darmcatarrh.	stark	sehr stark	—
4.	28 J.	Schrumpfniere. Leichte Induration der Leber. Chron. Gastritis.	stark	sehr stark	—
5.	24 Tg.	Starker Magen-Darmcatarrh.	sehr stark	stark	mäss. stark
6.	5 Wch.	Magen-Darmcatarrh. Allgemeine Anaemie.	sehr stark	—	mäss. stark
7.	6 Wch.	Starker Dünn- und Dickdarm-Catarrh. Geringe pneumon. Infiltration.	sehr stark	sehr stark	sehr stark
8.	8 Wch.	Dünndarm-Catarrh. Pneumonia catarrhal. Allgem. Anaemie.	enorm stark	sehr stark	sehr stark
10.	2 Mt.	Schwellung der Dickdarmfollikel und Mesenterialdrüsen; Allgem. Anaemie.	sehr stark	—	stark
11.	3 Mt.	Follikelschwellg. des Dünn- und Dickdarms. Geringe pleuritis.	mäss. stark	gering	keine Reaction
12.	4 Mt.	Beginnende pleuritis; mässige Schwellung der Dickdarmfollikel.	mäss. stark	stark	keine Reaction
13.	4 Mt.	Acuter Magen-Darmcatarrh.	enorm stark	sehr stark	—
14.	5 Mt.	Acuter Magen-Darmcatarrh.	mäss. stark	gering	—
15.	$^1/_2$ J.	Ausgedehnte Lungen-Infiltrate. Darmfollikelschwellung.	stark	keine Reaction	keine Reaction
16.	$^1/_2$ J.	Geringe pneumon. Infiltration. Schwellung und Oedem der Dick- und Dünndarmschleimhaut.	stark	stark	gering
17.	$1^1/_2$ J.	Pneumonia catarrhalis. Catarrh des Dünn- und Dickdarms.	gering	mäss. stark	—

Nummer.	Alter.	Pathologischer Befund.	Leber.	Milz.	Knochenmark.
18.	30 J.	Phthisis pulmon. Tuberculose.	mäss. stark	mäss. stark	stark
19.	44 J.	Phthisis pulm. Tuberculose des Darms.	stark	mäss. stark	mäss. stark
20	37 J.	Lungenemphysem und lobuläre Infiltrate. Amyloid fast aller Organe.	stark	Niere: gering	—
21.	21 J.	Tuberculose. Starke amyloide Degeneration.	mäss. stark	stark	gering
22.		Phthisis pulmon. Amyloid fast aller Organe.	stark	sehr stark	gering
23.	26 J.	Typhus abdominalis.	mäss. stark	mäss. stark	—
24.	30 J.	Geringe eitrige Meningitis spinalis und cerebralis; Trübung von Herz, Leber, Nieren. Geringe Dysenterie des Dickdarms.	mäss. stark	sehr stark	—
25	26 J.	Lungengangrän; Leberabscesse; peritonitis.	gering	mäss. stark	stark
26.	57 J.	Tumor cerebri; Lungenemphysem.	gering	mäss. stark	mäss. stark
27	65 J.	EitrigeMeningitis; Fettherz, Stauungsleber.	gering	mäss. stark	gering
28.	71 J.	Meningitis spinalis. Pyelonephritis; chron. Miliartuberculose der Lungen. Emphysem.	gering	mäss. stark	mäss. stark
29.	52 J.	Tumor cerebelli; carcinoma ventriculi.	gering	stark	stark
30.	45 J.	Anaemia perniciosa.	sehr stark	sehr stark	Niere: mäss. stark
31.	69 J.	Diathesis haemorrhagica.	sehr stark	stark	—
32.	ca. 30J.	Lungenödem nach Ertrinken.	mäss. stark	stark	stark
33.	2 Tg.	Lues congenita; Icterus.	stark	stark	

Es sind in dieser Uebersicht 3 Fälle mit eingeschaltet, in denen die Milz resp. das Knochenmark keine Reaction zeigten. Es geschah dies aus dem Grunde, weil dieselben nach dem Ergebniss der späteren Betrachtung von den Uebrigen nicht zu trennen sind.

Von den 77 in vorstehender Tabelle aufgeführten Fällen sind demnach 60 Fälle, in denen Eines oder Mehre der untersuchten Organe Fe-Reaction gaben.

In 1 Fall reagirte nur das Knochenmark, in 26 ausser diesem die Milz, in 33 Leber, Milz und Knochenmark, und in 2 der letzteren ebenfalls die Niere.

Betrachten wir zuerst die Fälle, in denen die Milz und das Knochenmark Fe-Reaction gaben (Gruppe II).

Unter den 26 Fällen finden wir 8 verzeichnet, die dem höheren Alter (zwischen 58 und 76 Jahren) angehören; 3 mal war der exitus durch eine acut fieberhafte Erkrankung (croupöse Pneumonie) veranlasst, 1mal durch peritonitis in Folge von carcinom der Sexualorgane, in den übrigen 4 durch allgemeinen marasmus.

In 13 weiteren Fällen dieser Gruppe, Individuen, dem mittleren Lebensalter angehörend, lagen chronische Lungenaffectionen oder allgemeine Tuberculose als Todesursache vor; das Ende Eines freilich wurde durch eine contusio cerebri beschleunigt.

1 Fall gleichen Alters starb in Folge der Entwicklung multipler Knochengeschwülste.

Die 4 letzten Fälle betreffen heruntergekommene Kinder, die einer intercurrenten acuten Krankheit erlagen.

Es handelt sich also im Allgemeinen um marantische Individuen jeder Altersperiode.

Was nun die Fe-Reaction dieser Fälle anlangt, so ist dieselbe durchschnittlich eine nur mässig starke. Schon die macroscopische Betrachtung der gefärbten Milzschnitte ergiebt dies; denn nach der Einwirkung von NH_4S ist die Farbe der Schnitte an mehr minder grossen Stellen unverändert geblieben; der microscopische Befund ist dementsprechend: Stellenweise findet man in der Ausdehnung mehrer Gesichtsfelder durchaus keine Fe-haltigen Körner,

während in den grünen Stellen solche bald mehr, bald weniger zahlreich vorhanden sind.

Die Grösse je eines Gesichtsfeldes beträgt: 0,125 □ mm. Diese Grössenbestimmung gilt auch für alle übrigen im Laufe der Arbeit erwähnten Gesichtsfelder.

Die Milz jüngerer Individuen, deren Krankheitsdauer eine längere gewesen ist, zeigt stärkere Reaction, als die älterer, deren Ende durch eine acute Krankheit veranlasst war.

Die Fe-Körnchen liegen der grössten Mehrzahl nach in den Pulpa-Zellen, hier und da auch, oft in grösseren Conglomeraten, im perivasculären Bindegewebe. Die Grösse der isolirten Körnchen beträgt durchschnittlich 0,005 mm. Stellenweise liegen auch im Parenchym grössere Conglomerate von solchen Körnchen.

Ausser dieser körnigen Ablagerung findet man in einigen Fällen hier und da auch eine diffuse Grünfärbung des Gewebes, ja in 2 Fällen (Uebersicht II: No. 2 und 14) sind grössere Partien des Milzschnittes diffus grün gefärbt, während nur ganz vereinzelte schwarzgrüne Körner in der Ausdehnung mehrer Gesichtsfelder zu entdecken sind; in diesen Fällen pflegen die vorhandenen Körnchen kleiner zu sein, als das oben erwähnte Durchschnittsmaass.

In einigen Fällen von Amyloid-Milz sind die nicht amyloid degenerirten Partien äusserst stark von schwarzgrünen Körnchen durchsetzt; nur in 1 Fall (Uebersicht II No. 13) sind nur spärliche Körner vorhanden, dagegen starke diffuse Grünfärbung. In dem amyloiden Gewebe ruft das NH_4S durchaus keine Veränderung der Farbe hervor.

Das Mark der Rippen zeigte in allen Fällen bedeutend weniger Fe-haltige Zellen in einem Gesichtsfeld, als die entsprechende Milz. Ebenso wie bei dieser war in der Ausdehnung mehrer Gesichtsfelder häufig keine Spur von

Fe-Reaction nachzuweisen. Was die Art der Reaction anlangt, so ist der Befund von diffus grünen Zellen ein häufigerer, als von körnchenhaltigen. Fast überall, wo man schwarzgrüne Körner in Zellen eingeschlossen sieht, sind dieselben äusserst klein. Die diffuse Grünfärbung der Zellen ist übrigens von verschiedener Intensität; man findet neben ganz dunkelgrünen Zellen mehr oder minder hellgrüne.

Gehen wir jetzt zu den Fällen über, in denen ausser in der Milz und dem Knochenmark auch in der Leber Eisenkörnchen nachweisbar sind.

Es sind dies, wie oben erwähnt, 33 an der Zahl. Von dieser lässt sich die grössere Mehrzahl in einige Hauptkategorien bringen. Gleich zu Anfang der Uebersicht sind 4 Fälle von Granular-Atrophie der Nieren verzeichnet; darauf folgen 12 von Darmcatarrh bei Kindern, ferner 5 von chronischen Lungenerkrankungen mit amyloider Degeneration, darauf 4, die das Gemeinsam haben, dass die Leber mehr oder minder hochgradig Stauungsleber war, schliesslich 3, die durch ihren subacuten Verlauf sich auszeichnen. Die noch übrigen werden wir gesondert betrachten.

Beginnen wir mit den 4 Fällen von Schrumpfniere.

Leber: Das macroscopische Bild der mit NH_4S behandelten Schnitte ist in allen 4 Fällen ein sehr ähnliches. Der periphere Theil der acini färbt sich mehr minder stark dunkelgrün, während die Farbe des centralen gewöhnlich unverändert bleibt oder höchstens hellgrün wird. Demgemäss finden wir microscopisch die peripheren Zellen mit kleinen circa 1 — 2 μ grossen Körnchen durchsetzt, bald mehr, bald weniger stark, oder auch an Stelle der Körnchen geringe diffuse Grünfärbung der Zellen; die mehr central gelegenen Zellen sind entweder ganz frei oder es zeigen

nur einzelne körnigen Einschluss. Dabei liegen auch in den Capillaren stellenweise einzelne schwarzgrüne körnerhaltige Zellgebilde.

Uebrigens können grössere Partien eines Schnittes oder auch ein ganzer Schnitt völlig normales Verhalten darbieten.

Während die beiden ersten Fälle nur geringe Reaction zeigen, ist dieselbe in Fall 3 und 4 stärker, namentlich in Fall 3, wo auch das periportale Bindegewebe grössere (bis zu 0,025 mm) schwarzgrüne Ballen enthält. Derselbe zeigt nebenbei starke Fettinfiltration der Leberzellen.

Milz: Das Verhalten derselben ist in diesen 4 Fällen ein sehr auffallendes. Selbst ganz dünne Schnitte zeigen nach NH_4S Einwirkung eine intensive diffuse schwarzgrüne Farbe.

In Fall 1 und 2 ist die Farbe der ungefärbten Schnittfläche der gehärteten Milz nicht, wie sonst eine graurothe, sondern eine mehr graugelbliche; in Fall 3 und 4 tritt diese Nüançe nicht so stark hervor.

Bei microscopischer Betrachtung ist die pulpa vollständig von schwarzgrünen Körnern verschiedenster Grösse (durchschnittlich 5 μ) durchsetzt. Meistens liegen dieselben zu grösseren Conglomeraten zusammengeballt, stellenweise von 0,08 mm Grösse, derart, dass vom Milzgewebe nichts zu erkennen ist. Ferner ist das gesammte Gewebe mit Ausnahme der nur wenig vorspringenden Follikel und des perivasculären Bindegewebes diffus hellgrün gefärbt.

Am stärksten ist die Reaction in Fall 1 und 2, wie schon die mehr gelbliche Farbe der ungefärbten Schnitte vermuthen liess.

Das Knochenmark zu untersuchen, bot sich leider nur einmal Gelegenheit und zwar im Falle 2. Das Mark der Rippe zeigte nur sehr spärliche (bis höchstens 8) kleine

grüne Körner in einem Gesichtsfeld, während andere ganz reactionslos sind. Dagegen reagirte das Mark des Femur bedeutend stärker. Hier lagen gegen 40 grössere Markzellen und ausserdem noch zahlreiche weisse Blutkörper mit schwarzgrün-körnigem Einschluss in einem Gesichtsfeld.

Die zweite Kategorie dieser Gruppe bilden 12 Kinder, davon 11 im Alter bis zu $^1/_2$ Jahr, Eines von $1^1/_2$ Jahren.

Die klinische Diagnose in diesen Fällen lautete einige Male Gastroenteritis acuta, in der grösseren Mehrzahl Paidatrophie. Es sind fast sämmtlich Kostkinder, die bei ihren Pflegeeltern unter den schlechten äusseren Verhältnissen in den ersten Lebensmonaten zu Grunde gingen.

Ausser geringen pneumonischen Infiltraten bei Einigen ergab die Section stets nur Magen- und Darm-Catarrh und allgemeine Anaemie.

3 Fälle betreffen vorher ganz gesunde Kinder, die einer acuten Gastroenteritis erlagen; letztere war in 2 Fällen von nur dreitägiger Dauer, wie der behandelnde, mir bekannte Arzt, mich versicherte.

In 1 Fall reagirte nur die Leber, während die Untersuchung der Milz und des Knochenmarks nichts Abnormes ergab.

Meine Aufzeichnungen über diese letzten Fälle lasse ich hier specieller folgen.

Knabe Wellendorf, $^1/_2$ Jahr alt. (Uebersicht III. No. 15).

Sectionsbefund: Ausgedehnte Infiltrate der Lungen, geringe Residuen von pleuritis; bronchitis; trübe Schwellung der Nieren; Schwellung der Milz; Darmfollikelschwellung; agonische Darmeinschiebung.

Leber: macroscopisch: von einem feinen grünen Netzwerk durchzogen; microscopisch: Die Zellen sind ver-

schieden stark mit dunkelgrünen Körnchen (1 bis 2 μ gross) durchsetzt, die peripheren stellenweise fast völlig. In den Capillaren ganz vereinzelte weisse Blutkörper mit schwarz-grünen Körnern.

Milz, Niere und Femur zeigen keine Reaction.

Kind Kewitz, 3 Monate alt. (Uebersicht III. No. 11). Dauer der Krankheit: 3 Tage.

Sectionsbefund: pleuritische Auflagerungen an beiden unteren Lungenlappen. Endocarditische Verdickung der Tricuspidalis und der dreizipfeligen Mitralis. Follikelschwellung des Dünn- und Dickdarms. Anaemie aller Bauchorgane; Invagination des Dünndarms.

Leber: macroscopisch: Diffus dunkelgrün; microscopisch: Ohne irgend welche Regelmässigkeit sind hier und da Zellen der acini in verschiedener Zahl mit schwarzgrünen Körnchen (bis zu 2 μ Grösse) recht stark durchsetzt, während wiederum andere normales Verhalten zeigen. In den Capillaren sind keine Körnchen zu entdecken.

Milz: macroscopisch: Die Follikel grauroth, das übrige Gewebe nur stellenweise grün gefärbt; microscopisch: die meisten Schnitte zeigen durchaus keine Reaction, in anderen sind in der Ausdehnung mehrer Gesichtsfelder ganz vereinzelte schwarzgrüne Körner, stellenweise bis zu 15 in einem Gesichtsfeld.

Das Mark des Femur zeigt keine Reaction.

Kind Anscheit, 4 Monate alt. (Uebersicht III. No. 12). Dauer der Krankheit: $3^1/_2$ Tage.

Sectionsbefund: Beginnende pleuritis und pericarditis. Anaemie der Leber; mässige Schwellung der Dickdarmfollikel.

Leber: zeigt ganz dasselbe Verhalten, wie im vorhergehenden Fall.

Milz: macroscopisch: Mit Ausnahme der Follikel ist das gesammte Gewebe dunkelgrün; microscopisch: dasselbe ist vollständig durchsetzt von 5—9 μ grossen schwarzgrünen Körnchen. Gegen 150 in einem Gesichtsfeld.

Das Mark der Rippe reagirt nicht.

Kind Haar, 5 Monate alt. (Uebersicht III. No. 14).

Sectionsbefund: Theilweise Necrose des Felsenbeins; bronchitis; mässige frische Endocarditis. Anaemie aller Bauchorgane. Darmcatarrh.

Leber und Milz verhalten sich ganz wie in Fall Kewitz.

Das Mark des femur zeigt ebenfalls keine Reaction.

Die weiteren 8 Fälle sind einander so ähnlich, dass sie gemeinsam beschrieben werden können.

Leber: macroscopisch erscheinen die mit NH_4S behandelten Schnitte mehr minder stark diffus grün, in einigen Fällen sogar schwarzgrün; microscopisch finden wir fast stets sämmtliche Zellen der acini äusserst stark von dunkelgrünen Körnern durchsetzt, bald nur das Centrum, bald die ganze Zelle. Hier und da ist eine Zelle fast völlig von einem grösseren oder einigen kleineren schwarzgrünen Conglomeraten eingenommen. In einigen Fällen ist gleichzeitig in verschiedenem Grade Fettinfiltration der Leberzellen vorhanden. In den meist sehr weiten Capillaren liegen stets zahlreiche weisse Blutkörperchen mit einem oder mehren schwarzgrünen Körnern. Die Wände der grösseren Gefässe sind in einzelnen Präparaten von schwarzgrünen Massen umgeben.

Milz: macroscopisch: Mit Ausnahme der stets sehr deutlich vorspringenden graurothen Follikel ist das ganze Gewebe diffus schwarzgrün; microscopisch liegen in demselben sehr zahlreiche (meist zwischen 50 und 100 in einem Gesichtsfeld) schwarzgrüne Körner von 0,005 — 0,014 mm.

Grösse, die theilweise aus kleineren zusammengesetzt sind. Stellenweise lässt sich ihre Lage in den Pulpa-Zellen deutlich erkennen; oft jedoch ist eine Differenzirung ihrer Lage nicht möglich, da sie zu dicht aneinander liegen.

Vom Knochenmark wurde wegen des geringen Markgehalts der Rippen nur das Mark des femur untersucht. Die Untersuchung ergab verschieden zahlreiche (meist über 50 in einem Gesichtsfeld) schwarzgrüne körnchenhaltige Zellen. Die Reaction zeigenden Zellen sind theils weisse Blutkörperchen, theils die grossen Markzellen. Bald sehen wir in den letzteren ein oder mehre rundliche grössere schwarzgrüne Zellgebilde (wahrscheinlich aufgenommene veränderte weisse Blutzellen mit Einschluss von Fe-haltigen Körnchen), entweder allein oder neben mehr minder zahlreichen kleinen schwarzgrünen Körnchen: bald ist eine Zelle halb oder fast ganz nur mit den feinsten schwarzgrünen Körnchen angefüllt, bald erscheint das Zellprotoplasma in verschiedener Intensität diffus grün gefärbt.

Ich komme jetzt zu den 5 Fällen von chronischer Lungenerkrankung und Tuberculose; in den 3 letzten derselben besteht amyloide Degeneration der untersuchten Abdominalorgane (Uebersicht III. No. 18—22).

Das Verhalten der Leber ist ein recht verschiedenes.

Fall 18 zeigte nur in den Leberzellen verschieden starke schwarzgrün körnige Einlagerung.

Fall 19 und 20 neben mehr minder starkem Fe-Gehalt der Leberzellen auch schwarzgrüne körnchenhaltige weisse Blutkörper in den Capillaren, schliesslich Fall 21 und 22 scheinbar nur schwarzgrüne Körner in den Capillaren. Die Zahl derselben war bei Fall 22 eine ausserordentlich grosse; in den beiden letzten Fällen war die amyloide Degeneration der Leber am stärksten.

Die Milz enthielt bei Fall 18 und 19 nur mässig zahlreiche schwarzgrüne Körner, bei Fall 21 und 22 (starke Sagomilz) war das nicht amyloide Gewebe äusserst stark von schwarzgrünen Körnern durchsetzt. Es lagen hier über 50 solcher in einem Gesichtsfeld.

Dabei war in den beiden letzten Fällen das nicht amyloide Gewebe selbst diffus grün gefärbt. In Fall 20 konnte die Milz nicht untersucht werden, dagegen die stark amyloide Niere. In derselben zeigte das Epithel vereinzelter gewundener Harnkanälchen geringen schwarzgrün-körnigen Einschluss.

Das Mark der Rippen wurde in den 3 ersten Fällen untersucht. Dasselbe enthielt mässig zahlreiche (circa 20 in einem Gesichtsfeld) meist diffus grün gefärbte Zellen neben Einigen mit ganz feinen schwarzgrünen Körnchen. Das Mark des femur in Fall 22 zeigte folgendes Verhalten. Einzelne Gesichtsfelder waren ganz reactionslos, andere enthielten gegen 5 diffus grün gefärbte Zellen von der Grösse weisser Blutkörper. Daneben fanden sich einige grosse Markzellen mit ganz feinkörniger schwarzgrüner Einlagerung.

Hierauf folgen 3 Fälle, deren Gemeinsames in ihrem Verlauf liegt; derselbe war in allen dreien subacut; im Uebrigen haben wir es, wie die Tabelle zeigt, mit verschiedenen Krankheitszuständen zu thun.

1. P. Kruse, 26 Jahre. Uebersicht III. No. 23. Typhus abdominalis.

Leber: Die Schnitte aus verschiedenen Stücken derselben zeigen verschiedenes Verhalten. Die Einen zeigen durchaus keine Reaction, in anderen sind Einige, in noch anderen sämmtliche Zellen der acini von kleinen dunkelgrünen

Körnchen durchsetzt, die peripheren Zellen meist stärker als die centralen.

Milz: microscopisch: mit Ausnahme der Follikel ist das gesammte Milzgewebe diffus grün gefärbt; daneben finden sich mässig zahlreiche Pulpa-Zellen mit dunkelgrünen Körnern durchsetzt.

2. Postel, 30 Jahre alt. (Uebersicht III. No. 24).

Sectionsbefund: Geringe eitrige meningitis spinalis, Trübung von Herz, Leber, Nieren; Hyperaemie des Dünndarms; geringe Dysenterie des Dickdarms.

Leber: microscopisch: Einzelne acini reagiren nicht, in anderen sind nur einzelne Zellen mit feinen schwarzgrünen Körnchen durchsetzt, in noch anderen sämmtliche Zellen und sehr stark. In den Capillaren einzelne weisse Blutkörper mit schwarzgrün körnigem Einschluss.

Milz: Das gesammte Gewebe mit Ausschluss der Follikel ist äusserst stark von schwarzgrünen Körnern und Conglomeraten derselben (bis zu 0,01 mm Grösse) durchsetzt, über 150 in einem Gesichtsfeld.

3. L. Neubauer, 26 Jahr. (Uebersicht III., Fall 25).

Leber: (stark amyloid) microscopisch: Stellenweise sind in sämmtlichen Zellen eines Gesichtsfeldes schwarzgrüne Körnchen, bald nur vereinzelte, bald sehr zahlreiche, stellenweise in einem Gesichtsfeld durchaus keine Zellen mit schwarzgrünen Körnchen.

Milz: Das nicht amyloide Gewebe ist diffus grün gefärbt; nur stellenweise liegen in demselben schwarzgrüne Körner von 3—9 μ Grösse (circa 10—15 in einem Gesichtsfeld.)

Rippe: Aeusserst zahlreiche (gegen 70) Zellen mit schwarzgrünen Körnern und diffus grüne liegen in einem Gesichtsfeld.

Schliesslich können wir noch 4 Fälle gemeinsam abhandeln, sämmtlich ältere Individuen, bei denen die Section Erkrankungen der verschiedensten Organe nachwies, die jedoch darin übereinstimmen, dass eine mehr minder hochgradige Stauungsleber allen zukommt. (Uebersicht III. No. 26—29 incl.)

Leber: Das macroscopische Verhalten der gefärbten Schnitte ist ein sehr ähnliches; dieselben zeigen stellenweise, meist nur in geringer Ausdehnung, dunkelgrüne Färbung, während im übrigen Gewebe die normale Farbe erhalten ist. Microscopisch finden wir die Zellen der grünen Stellen mit kleinsten schwarzgrünen Körnchen durchsetzt, zuweilen auch diffuse Grünfärbung einzelner Zellen, sowie einzelne körnchenhaltige Zellen in den Capillaren. Die reagirenden Zellen liegen fast stets mehr in der Peripherie der acini.

Die Fe-Ablagerung in diesen Fällen in den Leberzellen ist vor allen anderen dadurch ausgezeichnet, dass die Körnchen ganz ausserordentlich klein sind. Uebrigens muss bemerkt werden, dass man von einzelnen Leberstückchen zuweilen zahlreiche Schnitte machen kann, ohne solche Stellen, die Fe-Reaction zeigen, zu finden.

Auch die Milz bietet in 2 Fällen schon macroscopisch das Bild der unregelmässigen Vertheilung von normalem und Fe-haltigem Gewebe, in den beiden übrigen ist mehr diffuse Grünfärbung der Schnitte vorhanden. Microscopisch finden wir im grünen Gewebe ziemlich zahlreiche (gegen 10 in einem Gesichtsfeld) körnchenhaltige Pulpa-Zellen. Die Körnchen gehören auch in der Milz der kleinsten Sorte an. Stellenweise ist ausserdem oder auch allein diffuse Grünfärbung in verschieden grosser Ausdehnung zu constatiren. In den beiden ersten Fällen bieten einige Stellen der

Schnitte, wie schon macroscopisch sichtbar, keine Veränderungen dar.

In 1 Fall (No. 26) waren im Rippenmark keine körnchenhaltige Zellen zu entdecken, in den Anderen verschieden zahlreiche (20—50 in einem Gesichtsfeld) entweder diffus grün gefärbte Zellen, oder solche mit körniger Einlagerung.

Jetzt werde ich die Beschreibung der noch übrigen Fälle einzeln folgen lassen.

Sven Johannsen. 45 Jahre. (Uebersicht III No. 30.) Anaemia perniciosa.

Leber: macroscopisch: das diffus grüne Gewebe ist von einem dunkelgrünen Netzwerk durchzogen; microscopisch: Die sämmtlichen Zellen der acini sind mit schwarzgrünen Körnchen angefüllt, die peripheren stärker, als die centralen; in den Zellen selbst liegen die Körnchen mehr im Centrum. In den Capillaren Conglomerate feiner Körnchen, deren Lage in weissen Blutkörperchen stellenweise sehr deutlich ist.

Milz: macroscopisch: Diffus grün, stellenweise mit völlig schwarzen kleinsten Punkten; microscopisch: Stark, aber ungleichmässig von kleinen dunkelgrünen Körnern oder Conglomeraten derselben (bis zu 0,012 mm Grösse) durchsetzt.

Niere: Die corticalis von feinen grünen Streifen durchsetzt; microscopisch: In dem Epithel zahlreicher gewundener Harnkanälchen liegen kleine schwarzgrüne Körner.

J. 68 J. (Uebersicht III. No. 31.) Diathesis haemorrhagica. Leber: macroscopisch: diffus dunkelgrün; microscopisch: Die Zellen der acini sind ungleichmässig stark

mit schwarzgrünen Körnchen durchsetzt, die peripheren meist stärker als die centralen, letztere häufiger frei. In einigen acinis an Stelle der Körnchen diffuse Grünfärbung der Zellen. In den Capillaren vereinzelte Zellen mit schwarzgrünen Körnern. Die Wand kleiner Gefässe oft mit schwarzgrünen Conglomeraten umgeben.

Milz: microscopisch: Ungleichmässig, aber sehr stark mit kleinen intensiv dunkelgrünen Körnern durchsetzt; stellenweise bilden diese grössere Ballen, fast von der Grösse eines halben Gesichtsfeldes. Der Querschnitt grösserer Gefässe hier und da in grosser Ausdehnung von schwarzgrünen Massen dicht umgeben.

Niere: zeigt keine Reaction.

Berg. (Uebersicht III, No. 32.)

Sectionsbefund: Lungenemphysem und Oedem nach Ertrinken; Fettleber. Verdauungszustand des Darmtractus.

Leber: macroscopisch: von einem dunkelgrünen Netzwerk durchzogen. microscopisch: In den peripheren Zellen intensiv schwarzgrüne kleine Körner in verschiedener Zahl neben geringen Fetttröpfchen; die centralen Zellen meist ohne Körnchen, dagegen stärker fetthaltig.

Milz: microscopisch: sehr stark von schwarzgrünen Körnern (bis 80 in einem Gesichtsfeld) gewöhnlicher Grösse durchsetzt.

Rippe: Sehr zahlreiche schwarzgrüne körnchenhaltige Zellen (40—50) in einem Gesichtsfeld.

Kind Sump, 2 Tage alt. (Uebersicht III, No. 33).

Sectionsbefund: Icterus; seröser Erguss in Brust- und Bauchhöhle. Geringe interstitielle Gewebsvermehrung der Lungen. Geringe Feuersteinleber.

Leber: macroscopisch: diffus grün, microscopisch: starke Anhäufung schwarzgrüner kleiner Körnchen in sehr zahlreichen Leberzellen, zumal denen, die den Interlobular-Gefässen anliegen. In einigen Schnitten nur einzelne körnchenhaltige Zellen, dafür geringe diffuse Grünfärbung der Zellen. In den weiten Capillaren liegen stellenweise zahlreiche weisse Blutkörper, von denen Einige schwarzgrüne Körnchen einschliessen.

Milz: Die Pulpa enthält in verschiedener Zahl schwarzgrüne körnchenhaltige Zellen, so dass stellenweise fast ein ganzes Gesichtsfeld mit diesen erfüllt ist, stellenweise nur einzelne in einem solchen liegen.

Wenn ich auch schon gleich im Anfang der Arbeit nur diejenigen Fälle als in den Bereich der Betrachtung gehörend bezeichnet habe, wo unabhängig von vorausgegangenen Blutungen Fe-Ablagerung in den genannten Organen sich nachweisen lassen, so möchte ich dieses hier noch einmal wiederholen, damit meine Fälle nicht denjenigen an die Seite gestellt werden, in denen nach stattgehabten Blutextravationen Fe-Ablagerung in den verschiedensten Organen gefunden werden, Fälle, wie sie von Hindenlang, Hecht, Kunkel u. A. beschrieben sind.

Die Einzigen meiner Fälle, in denen die Fe-Ablagerung in der Leber vielleicht in Folge stattgehabter Blutungen zu Stande gekommen sein könnte, sind die 4 Fälle von Stauungsleber (Uebersicht III, No. 26—29 incl.). Es wäre möglich, dass die venöse Hyperaemie zu Zerreissungen der dilatirten Capillaren und damit zu geringen Blutungen aus denselben Veranlassungen hätte geben können.

Gegen diese Vermuthung lassen sich freilich 2 Momente anführen, einmal nämlich die Beschaffenheit der Körnchen,

sodann ihre Lage in den peripheren Zellen. Was die Letztere anlangt, so sollten wir gerade das Gegentheil, Ablagerung der Körnchen in den mehr central gelegenen Zellen erwarten, da hier in Folge der stärksten Stauung am leichtesten Veranlassung zu capillären Zerreissungen vorhanden sein muss, und die Grösse der Körperchen betreffend, wäre es natürlicher, wenn dieselben nicht, wie es der Fall, besonders klein sind, vielmehr grössere Ballen darstellten. Andrerseits hat das Bild der Siderosis, welches die Stauungsleber bietet, zumal die sehr ungleichmässige Vertheilung der auf Fe reagirenden und nicht reagirenden Stellen, ausserordentlich viel Aehnlichkeit mit der Siderosis der Stauungslunge, sodass man geneigt sein muss, den für die Letztere constatirten modus der Fe-Ablagerung auch für die Stauungsleber anzunehmen.

In den sämmtlichen anderen Fällen dagegen lassen sich Blutungen mit absoluter Sicherheit ausschliessen.

Fragen wir nun, woher das Fe in diesen Fällen stammt, so können wir für dasselbe keine andere Quelle als das Haemoglobin der rothen Blutkörper annehmen.

Wie die Bildung des Fe-haltigen Pigments aus demselben zu Stande kommt, dafür hat Quincke folgende natürliche Erklärung gegeben:

„Die rothen Blutkörper werden, wenn sie eliminirt werden sollen, von weissen Blutkörpern und von (mit diesen vielleicht identischen) Zellen der Milzpulpa und des Knochenmarks aufgenommen und vorzugsweise in Lebercapillaren, Milz und Knochenmark abgelagert. Die aufgenommenen Blutkörper werden theils zu gelb gefärbten, theils farblosen Eisenalbuminaten umgewandelt, die sich theils in körniger, theils in gelöster Form microchemisch nachweisen lassen.“

Da wir fast in $^3/_4$ aller untersuchten Fälle die Anwesenheit Fe-haltiger Körner in der Milz und dem Knochen-

mark constatiren konnten bei Individuen jeden Alters, deren exitus durch die verschiedensten Krankheitsprocesse bedingt war, und wir in einigen Fällen per exclusionem sicher annehmen können, dass diese Fe-Ablagerung nicht erst während der den exitus bedingenden Krankheit zu Stande gekommen ist, so müssen wir zu dem Schluss kommen, dass dieselbe innerhalb gewisser Grenzen als physiologisch anzusehen ist.

Andererseits ist es einleuchtend, dass, da wir bald nur geringe, bald sehr starke solche Fe-Ablagerung nachweisen können, diese grossen Schwankungen in der Intensität derselben nicht mehr in den Bereich des physiologischen gehören.

Eine genaue Grenze nun anzugeben, wo die physiologische Siderosis aufhört, die pathologische anfängt, ist selbstredend nicht möglich, wenn man, wie ich, die Menge des Fe nur microchemisch bestimmt. Trotzdem wird mir zugestanden werden müssen, dass man nach Beobachtung einer grösseren Reihe von Fällen jedenfalls in Manchen ein einigermaassen sicheres Urtheil abzugeben im Stande ist, ob der Fe-Gehalt eines Organs als normal oder ver-vermehrt anzusehen ist.

„Die verschiedenen Formen pathologischer Siderosis," fährt Quincke fort, „entstehen durch quantitative Störung dieses Vorgangs auf irgend einer Stufe. Anhäufung des Fe-haltigen Materials rother Blutkörper in Milz, Knochenmark (und Lebercapillaren) findet statt:

1. wenn der Untergang rother Blutkörper vermehrt,
2. wenn die Bildung neuer rother Blutkörper aus dem alten Material verlangsamt ist."

Nach dieser Theorie stösst die Erklärung derjenigen Fälle, in denen wir in der Milz und dem Knochenmark Siderosis finden, auf keine Schwierigkeitenr. Wir erinnern

uns, dass wir Siderosis dieser Organe constatirten, einmal bei einer Reihe von älteren Individuen, die vorher gesund, schnell einer acuten Erkrankung erlagen, sodann bei zahlreichen Individuen, dem mittleren und jugendlichen Alter angehörend, deren Ende durch eine ganz chronisch verlaufende Krankheit herbeigeführt wurde.

Bei den Ersteren ist es der Marasmus des Alters, bei den Letzteren der durch den krankhaften Process bedingte Marasmus, der die Neubildung rother Blutkörper beschränkt event. verhindert.

Betrachten wir jetzt, wie und unter welchen Umständen die Fe-Ablagerung in der Leber (den Zellen und den weissen Blutkörpern der Capillaren) zu Stande kommt.

Der Möglichkeiten giebt es der Hauptsache nach zwei:

1. Weisse Blutkörper nehmen an irgend einer Stelle rothe Blutkörper auf und lagern sich in der Leber ab. Entweder geben sie nun das für die Bildung des Gallenfarbstoffes bestimmte Material allein oder mit dem überschüssigen Fe an die Leberzellen ab, sodass wir jenachdem noch Fe in den weissen Blutkörpern zurückgeblieben oder in den Leberzellen abgelagert finden werden.

2. Es findet eine Zersetzung rother Blutkörper innerhalb der Leber oder an irgend einem anderen Orte statt. Das Haemoglobin derselben tritt durch Diffusion aus dem Blutserum in die Leberzellen, die dasselbe theils als Gallenfarbstoff wieder ausscheiden, während der Ueberschuss an Fe in ihnen vor der Hand abgelagert bleibt, um event. später an weisse Blutkörper in den Capillaren abgegeben und durch diese fortgeschafft zu werden.

Von vornherein werden wir am meisten geneigt sein, die 1. Hypothese, d. h. die Einschleppung des Fe in die Leber mittelst lymphoider Zellen für die Entstehung der

Siderosis derselben in Anspruch zu nehmen, da wir dann einen für alle Organe gemeinsamen Modus haben würden.

Diese Ansicht wird zumal von Kunkel vertreten.[1])

Wenn ich dieselbe auch in den Fällen gelten lassen will, wo es sich um Fe-Ablagerungen in geringem Grade und nach vorher stattgehabten Blutextravasationen handelt, so glaube ich doch entschieden, diesen Modus für meine Fälle, wo die Fe-Ablagerung stellenweise ganz enorm und jegliche vorherige Blutung auszuschliessen ist, nicht gelten lassen zu dürfen. Hiergegen spricht nämlich durchaus das microscopische Bild.

Angenommen, dass die Fe-Einschleppung durch lymphoide Zellen geschehe, so müssten wir von vornherein erwarten in Fällen von kurzer Dauer der Erkrankung, von denen ich speciell einige oben aufgeführt habe, eine viel grössere Zahl Fe-schleppender Lymphzellen in den Capillaren, als Fe-haltige Leberzellen selbst zu finden. Wir finden jedoch gerade das Gegentheil; in den oben erwähnten Fällen konnten garkeine oder nur ganz vereinzelte Fe-haltige Lymphzellen in den Capillaren gefunden werden.

Ein weiterer Grund gegen Kunkel's Annahme scheint mir der Befund, den Quincke bei seinen Versuchen über künstliche plethora machte. Derselbe konnte nämlich mehrere Wochen nach der Transfusion stets zahlreiche auf Fe reagirende Zellen in den Capillaren finden, niemals jedoch Fe-haltige Körner in den Leberzellen mit Sicherheit nachweisen. Wäre die Annahme richtig, dass die Fe-Ablagerung in den Leberzellen durch Einschleppung mittelst lymphoider Zellen zu Stande kommt, so müssten wir doch bei der Anwesenheit zahlreicher Fe-haltiger Zellen in den Capillaren jedenfalls auch einige Leberzellen mit einge-

[1]) Zeitschrift für physiologische Chemie. Band V Heft 1.

schlossenen Fe-Körnchen finden. Dies ist jedoch nicht der Fall.

Wir werden deshalb nach meiner Ansicht zur Erklärung der Fe-Ablagerung in den Leberzellen die zweite Hypothese nicht entbehren können.

Was den Ort der Zersetzung der rothen Blutkörper anlangt, so ist es am natürlichsten anzunehmen, dass dieselbe in der Leber und nicht an einem beliebigen anderen Orte vor sich geht, da wir im letzteren Fall den Leberzellen erst eine gewisse chemische Attraction für das Haemoglobin zuschreiben müssen, ähnlich wie den Epithelien der Harnkanälchen für die specifischen Harnbestandtheile.

Die möglichen Bedingungen einer Aufspeicherung von Fe in den Leberzellen sind nach Quincke folgende:

„1. bei gesteigerter Zufuhr von Fe zu denselben.

2. bei darniederliegender secretorischer Thätigkeit der Zellen, auch wenn die Zufuhr eine normale bleibt.

Wenn sich beide letztgenannten Bedingungen combiniren, muss die stärkste Anhäufung in der Leber stattfinden".

Die zweite Bedingung möchte ich für diejenigen meiner oben erwähnten Fälle in Anspruch nehmen, in denen wir geringe Fe-Ablagerung in der Leber nach einem subacuten Krankheitsverlauf fanden.

Die enorme Ablagerung indess, die ich bei den Fällen von Darmkatarrh der Kinder constatiren konnte, werden wir nicht anders deuten können, als entstanden durch sehr gesteigerte Zufuhr von Fe, d. h. also durch enorm vermehrten Untergang rother Blutkörper.

Was die Bedeutung der Fe-tragenden weissen Blutkörper in den Capillaren anlangt, so glaube ich, dass dieselben das in die Leberzellen abgelagerte und nicht zur Gallenbildung verwandte Fe aufgenommen haben, um es

aus der Leber fortzuführen. Der Hauptsache nach werden diese Zellen in der Milz und dem Knochenmark aufgehalten werden, doch werden natürlich auch solche in andre Organe gelangen.

Ueber das weitere Schicksal dieser Fe-schleppenden weissen Blutkörper scheinen mir die microscopischen Bilder des Knochenmarks Aufschluss zu geben.

Wie vorher erwähnt, finden wir in den Markzellen desselben stellenweise grössere rundliche schwarzgrüne Zellengebilde eingeschlossen, die wir mit grösster Wahrscheinlichkeit als Umwandlungsproducte der auf Fe-reagirenden weissen Blutkörper anzusehen haben, bald allein, bald neben verschieden grossen schwarzgrünen Körnern; sodann sahen wir auch völlig diffus grün gefärbte Markzellen.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die körnige Ablagerung in den Markzellen durch Zerfall jener rundlichen Zellgebilde zu Stande gekommen ist; die kleineren Körnchen entstehen dann wieder aus den grösseren und die diffuse Färbung endlich durch Auflösung der Ersteren. Kurz, es scheint derselbe Process zu sein, den Langhans bei der Pigmentbildung nach Extravasaten beschreibt.

Wenn wir auch in der Milz nicht so characteristische Bilder für die Entstehung der körnigen und diffusen Fe-Ablagerung haben, wie im Knochenmark, so berechtigt uns doch wohl der Befund von grob- und feinkörniger Fe-Ablagerung, sowie die in manchen Fällen beobachtete diffuse Grünfärbung des Gewebes, denselben Modus der Entstehung und Rückbildung des Fe-Pigments auch für dies Organ anzunehmen.

Wir haben noch des zweimaligen Befundes der Siderosis der Niere zu gedenken. In beiden Fällen war ja gleichzeitig sehr starke Siderosis der anderen untersuchten Organe vorhanden.

Nach Quincke's Ansicht kommt dieselbe dadurch zu Stande, dass grosse Mengen gelösten Fe in die allgemeine Circulation gelangen und davon in den Epithelien der Harnkanälchen sich etwas niedergeschlagen hat.

Die Untersuchung der Leber und Milz in verschiedenen Fällen von amyloider Degeneration derselben ergab das Resultat, dass die amyloid degenerirten Partien stets frei von Fe-haltigen Körnchen waren, während das umgebende normale Gewebe dieselben meist in recht grosser Zahl zeigte; wir müssen deshalb annehmen, dass die chemische Alteration des Gewebes, die dasselbe durch die amyloide Degeneration erleidet, dasselbe unfähig macht, das Fe aus dem zersetzten Blutfarbstoff aufzunehmen.

Sehen wir uns noch einmal die Fälle, in denen wir Siderosis der Leber, Milz und des Knochenmarks constatiren konnten, in Bezug auf ihren Verlauf und die Krankheit, die den exitus herbeiführte, an, so ergiebt sich Folgendes:

In einer grösseren Reihe von Fällen war der Verlauf ein ganz acuter; es handelt sich um Kinder, die einer Gastroenteritis acuta erlagen, in einer minder grossen Zahl mit verschiedenem anatomischen Befund war der Verlauf subacut. Schliesslich sehen wir noch mehrere von chronischem Verlauf.

Unter den letzteren sind verschiedene Fälle von Phthisis pulmon. und Tuberculose verzeichnet. Wie die Uebersicht über diejenigen Fälle ergiebt, in denen wir keine oder nur Siderosis der Milz und des Knochenmarks fanden, sind auch unter diesen Phthisiker verzeichnet.

Es drängt sich uns in Folge dessen die Frage auf, wie es kommen mag, dass bei einem und demselben patho-

logischen Prozess bald gar keine, bald geringe, bald starke Siderosis vorhanden ist. Wahrscheinlich ist dies mit der Zeitdauer der Erkrankung in Zusammenhang zu bringen, derart, dass wenn wir einen Patienten in einem noch verhältnissmässig frühen Stadium der Erkrankung zur Section bekommen, wir stärkere Siderosis, zumal solche der Leber finden, dagegen je länger die Erkrankung gedauert hat, wir nur geringe oder gar keine Siderosis mehr nachzuweisen im Stande sind, da das vorher abgelagerte Fe wieder resorbirt und ausgeschieden ist.

Die so enorme Siderosis der Leber bei den acut verlaufenden Fällen von Darmcatarrh bei Kindern veranlasste mich, künstlich bei Hunden Darmcatarrhe zu erzeugen, um zu sehen, ob wir dadurch vermehrten Untergang rother Blutkörper hervorzurufen im Stande wären. Daher gab ich 2 halbjährigen Hunden grosse Dosen Magnesia sulfurica (25—40 gr. pro die), wodurch stark wässrige Ausscheidungen erzielt wurden. Der eine Hund wurde nach 14 Tagen, der andere nach 5 Wochen durch Verblutung getödtet. Der Darm zeigte in beiden Fällen die intensivsten für Darmcatarrh charakteristischen Veränderungen, indess waren keine sicheren Anhaltspunkte für die Annahme einer stärkeren Siderosis, als sie normaler Weise bei Hunden gefunden wird, vorhanden. Wahrscheinlich ist es demnach nicht die rapide Eindickung des Bluts, die die „Haemophthisis“ bei dem Kinder-Darmcatarrh verursacht, vielmehr ein anderes, uns noch unbekanntes Moment.

Wenn sich dieses auch unserer Kenntniss entzieht, so glaube ich, dass die Thatsache des kolossalen Untergangs rother Blutkörper bei der Gastroenteritis acuta mit zur Erklärung des so schnell bei derselben eintretenden exitus lethalis beizutragen im Stande ist.

Fassen wir die Resultate, zu denen wir im Verlauf vorstehender Arbeit gekommen sind, schliesslich noch einmal kurz zusammen:

I. Siderosis der Milz und des Knochenmarks finden wir:

1) bei den meisten älteren Individuen.
2) bei Individuen jeden Alters, die im Verlauf einer chronischen Krankheit zu Grunde gehen.

In beiden Fällen erklärt sich dieselbe aus der mangelhaften Neubildung rother Blutkörper aus dem alten Material in Folge des vorschreitenden Marasmus des Organismus.

II. Siderosis der Leber (Milz und Knochenmark) finden wir:

1) bei gewissen acut,
2) bei subacut,
3) bei chronisch verlaufenden Krankheitszuständen.

Die geringe Siderosis der Leber bei subacut verlaufenden Fällen erklärt sich aus der darniederliegenden secretorischen Thätigkeit der Leberzellen bei normaler Fe-Zufuhr; die starke Siderosis der acuten Fälle ist durch bedeutend vermehrten Untergang rother Blutkörper bedingt; zu dem Zustandekommen der Siderosis in chronischen Fällen trägt mit Wahrscheinlichkeit sowohl erhöhter Zerfall rother Blutkörper, als auch mangelhafte Ausscheidung des Fe aus den Leberzellen bei.

Zum Schluss ergreife ich die Gelegenheit, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Quincke, für die freundliche Unterstützung, die derselbe mir bei dieser Arbeit zu Theil werden liess, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Thesen:

1. Bei der Gastroenteritis acuta findet ein enormer Untergang rother Blutkörper statt.
2. Bei maculis corneae ist die Massage von gutem Erfolg.
3. Jugendliches Alter schliesst Carcinose nicht aus.

Vita:

Ich, Gustav Heinrich Jacob Peters, Sohn des Kammerrath Peters in Kiel, wurde am 19. Mai 1857 in Kopenhagen geboren. Von Michaelis 1865 bis Ostern 1876 besuchte ich das kieler Gymnasium, welches ich mit dem Zeugniss der Reife verliess. Ich studirte in Freiburg i./Brg. und in Kiel. Am 27. Mai 1878 bestand ich das tentamen physicum in Kiel, am 7. März 1881 das medicinische Staatsexamen und am 12. März das examen rigorosum ebendaselbst.